

**АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА A1298C ГЕНА  
МЕТИЛЕНТЕТРАГИДРОФОЛАТРЕДУКТАЗЫ С РАЗВИТИЕМ  
ХРОНИЧЕСКОЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С  
СИНДРОМОМ ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА**

**Кокорина О.С., Зарудская О.М.**

Научный руководитель: д.м.н., проф. Чурносков М.И.  
Белгородский государственный национальный исследовательский  
университет

**Актуальность проблемы:** Недостаточность фетоплацентарной системы вплоть до настоящего времени остается одной из актуальных проблем современного акушерства. Частота этой патологии не имеет тенденции к снижению и составляет от 7,6 до 38,4%, достигая в группах высокого риска 46-54% [Савельева Г.М., 2000; Серов В.Н., 2001; Тришкин А.Г., 2009; Garite T.J., 2004]. В структуре перинатальной заболеваемости и смертности существенная доля принадлежит осложнениям, вызванным хронической фетоплацентарной недостаточностью. К ним относятся синдром задержки внутриутробного развития плода и острая и хроническая гипоксия плода [Мурашко Л.Е., 1996]. В соответствии с современными представлениями, к числу основных звеньев патогенеза развития хронической фетоплацентарной недостаточности относятся нарушения реологических свойств крови, в значительной степени обусловленные эндотелиальной дисфункцией и изменениями в тромбоцитарном звене гемостаза. Одной из причин развития данных патологических реакций является дефицит фолата, а также нарушение функции метаболизирующих гомоцистеин ферментов, которая приводит к накоплению гомоцистеина в клетках и повышению общего уровня гомоцистеина в плазме [Davis, C.D., 2004; Gos, M., Jr., 2002]. Гомоцистеин обладает выраженным токсическим действием, механизм которого определяется несколькими биохимическими каналами и связан с нарушением эндотелиальной функции. Повышение уровня гомоцистеина в крови имеет выраженный атерогенный и тромбофилический эффект. На сегодняшний день показана возможность возникновения гипергомоцистеинемии и связанных с ней патологических состояний в результате нарушения функции ферментов, участвующих в фолатном обмене. Особый интерес представляет вопрос о причастности аллелей генов фолатного обмена к патологии репродукции: бесплодию, невынашиванию беременности, формированию фетоплацентарной недостаточности и гестозов, задержке развития и формированию пороков развития плода.

**Целью** данного исследования стало изучение ассоциации полиморфизма гена метилентетрагидрофолатредуктазы с развитием хронической фетоплацентарной недостаточности с синдромом задержки развития плода.

**Материалы и методы:** Объектом исследования стали беременные женщины русской национальности, не имеющие родства между собой,

являющиеся коренными уроженками Центрального Черноземья, в возрасте от 16 до 41 года. Объем выборки составил 385 человек. Выборка была разделена на 2 группы. Основную группу составили беременные с фетоплацентарной недостаточностью, сопровождающейся синдромом задержки развития плода (N=161), в контрольную группу были включены беременные с нормально протекающей беременностью (N=224). Все женщины проходили тщательное физикальное, клинико-лабораторное и инструментальное обследование для подтверждения диагноза.

В качестве гена-кандидата был выбран ген ключевого фермента фолатного цикла – ген метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR). Был изучен полиморфизм rs1801131 MTHFR A1298C.

В качестве методов исследования были использованы: анкетирование, фенольно-хлороформная экстракция ДНК из периферической крови, Real-time – PCR и генетико-математические методы.

**Результаты:** Исследование частот генотипов изученного полиморфного маркера показало, что для рассмотренного маркера в популяционной выборке эмпирическое распределение генотипов соответствует теоретически ожидаемому при равновесии Харди-Вайнберга ( $p > 0,05$ ).

При сравнении распределения генотипов в основной и контрольной группе было получено: частота гомозигот AA в основной группе составила 48%, в контрольной – 47%, частота гетерозигот AC в основной группе – 38%, в контрольной – 40%, частота гомозигот CC в основной группе – 14%, в контрольной – 13%. Данные различия не достигают статистически достоверного уровня ( $p > 0,05$ ).

**Выводы:** Таким образом, было проведено изучение ассоциации полиморфизма гена метилентетрагидрофолатредуктазы с развитием хронической фетоплацентарной недостаточности с синдромом задержки развития плода. Не было выявлено значимых различий при сравнении распределения генотипов в основной и контрольной группе, что позволяет полагать отсутствие этиологической роли изученного полиморфизма гена метилентетрагидрофолатредуктазы в развитии хронической фетоплацентарной недостаточности с синдромом задержки развития плода.

## **ИЗУЧЕНИЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА И ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ЛИМФОТОКСИНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

**Кривошей И.В.**

Научный руководитель: д.м.н., профессор Чурносов М.И.  
Белгородский государственный национальный исследовательский университет, кафедра медико-биологических дисциплин

**Актуальность проблемы.** Гипертоническая болезнь представляет собой мультифакториальное заболевание с выраженным генетическим